Aus der Universitäts-Frauenklinik in Gießen
Direktor: Prof. Dr. Rud. Th. v. Jaschke.

Über Osteogenesis imperfecta.

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

eingereicht von

Christo Petroff
aus Mikre-Lowetsch (Bulgarien).

Gießen 1925.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Landes-Universität zu Gießen.
Referent: Priv.-Doz. Dr. Schumacher.

Einleitung.

Ältere Autoren haben den ganzen Symptomenkomplex der verschiedenen Knorpel- und Knochenerkrankungen des Foetus und Neugeborenen unter dem Namen der sogenannten „foetalen Rachitis" zusammengefaßt. Doch ist man in neuerer Zeit von dieser Bezeichnung immer mehr abgekommen, da viele Knochenerkrankungen zwar gewisse Ähnlichkeit mit der Rachitis aufweisen, doch in ihrem Wesen so verschieden von letzterer sind, daß sie als selbständige Krankheitsbilder aufgefaßt werden müssen. Auf Grund anatomisch-histologischer Studien und systematisch ausgeführter klinischer Untersuchungen unter Zuhilfnahme der Radiographie haben neuere Autoren festgestellt, daß es sich bei mehreren Symptomen vielmehr um hypoplastische Systemerkrankungen der Knorpel und Knochen handelt.

So hat E. Kaufmann 1892 die „Chondrodystrophie foetalis" beschrieben, bei der die Hypoplasie im wesentlichen auf einer Hemmung des Knorpelwachstums speziell der Extremitäten und damit des gesamten Längenwachstums beruht.

Vrolik hat 1849 das Krankheitsbild der „Osteogenesis imperfecta" erkannt, bei der die Veränderungen des Schädels und der Extremitätenknochen zwar Ähnlichkeit mit der foetalen Rachitis aufweisen, aber die Störungen erst — im Gegensatz zu letzterer — mit dem Ossifikationsprozeß des foetalen Skeletts einsetzen und so die knorpeligen Teile nicht mehr verändert werden. Lange Zeit hat sich diese Anschauung Vroliks nicht durchgesetzt. Erst Stilling konnte 1889 auf Grund seiner histologischen Befunde (der erste stammt von ihm) und Harbitz 1901 die Richtigkeit der Vrolik'schen Anschauung beweisen und der Osteogenesis imperfecta einen Platz in der Reihe der selbständigen foetalen Erkrankungen des Knochensystems sichern.

In neuerer Zeit lassen wichtige Befunde darauf schließen, daß die Osteogenesis imperfecta und eine als „Osteopsathyrosis idiopathica" bezeichnete Krankheit der Kinder und Adoleszenten

Manifestationen eines einheitlichen Krankheitsprozesses darstellen, denen das Skelett in seinen verschiedenen Entwicklungsstufen ausgesetzt ist. Hierdurch entstehen natürlich Unterschiede im histologischen Bilde. Je nach der Ansicht einzelner Autoren ist die Benennung des Leidens verschieden. Kliniker und Röntgenologen (Bamberg, Huldschinsky, Kienböck) heben das klinische Symptom der Knochenbrüchigkeit besonders hervor und sprechen deshalb von foetaler, infantiler und später Osteopsathyrosis. Pathologen und Chirurgen (Kaufmann, Hart, Looser, K. H. Bauer) stellen die histologischen Befunde — nämlich die mangelhafte Knochenausbildung in den Vordergrund der Erkrankung und unterscheiden die Osteogenesis imperfecta congenita und tarda. Man muß sich natürlich klar darüber sein, daß beide Formen der Osteogenesis imperfecta an sich zusammengehören, aber genau wie die kindliche und späte Rachitis in größeren Darstellungen gesondert zu betrachten sind.

Die klinischen Symtome der Osteogenesis imperfecta sind am auffallendsten gekennzeichnet durch eine abnorme Weichheit und Biegsamkeit der Knochen. Hinzu kommt noch die außerordenlich leichte Brüchigkeit besonders der langen Röhrenknochen. Diese Frakturen entstehen meist schon intrauterin, und bei der Geburt zeigen sich deutlich Callusbildungen an den Frakturstellen, so daß diese intratrauterin entstandenen Brüche bei den Neugeborenen oft schon verheilt sind. Lowett zählte 113 solcher Frakturen und Infraktionen an einem Kinde. Überhaupt ist die schnelle und reichliche Auflagerung von Callus an den Frakturstellen äußerst charakteristisch für das Krankheitsbild der Osteogenesis imperfecta. Daher erfolgt die Heilung auch oft sehr rasch. Die Knochen sind unförmig verbogen und stark eingeknickt. Infolge der vielen Frakturen erscheinen die Extremitäten plump und verkürzt. Hierauf beruht die Ähnlichkeit mit der Chondrodystrophie und der schweren Rachitis. Doch ist bei letzteren beiden Erkrankungen diese „Mikromelie“ durch ein Zurückbleiben des Längenwachstums bedingt.[1]) Der Schädel

[1]) Diese Verkürzung der Glieder ist bei der Osteogenesis imperfecta nicht immer regelmäßig und kommt auch nicht in dem hohen Grade vor, wie bei der Chondrodystrophie. Bei älteren Kindern ist dann schon eher an eine Verwechslung mit der Rachitis zu denken. Diese Mikromelie bei Osteogenesis imperfecta ist nur auf die zahlreichen Knochenbrüche zu beziehen, die sich an den langen Röhrenknochen perlschnurartig aneinanderreihen können.

ist weich, oft rein häutig, und zeigt nur vereinzelte Knochenspangen. Der Thorax weist häufig Rippenfrakturen auf, die teils frisch, teils schon kallös verheilt sind, so daß die Rippen ein charakteristisches perlschnurartiges Aussehen bekommen. In allen beschriebenen Fällen liegt eine mangelhafte Knochenbildung vor.

Die Erkrankung ist ausschließlich eine congenitale. Die Kinder werden früh geboren oder sterben bald nach der Geburt. Wie oben bereits erwähnt wurde, besteht eine gewisse äußere Ähnlichkeit zwischen Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta in der auffallenden Kürze der Extremitäten. Doch ist die Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten nicht schwer, weil sie in vielen Punkten direkte Gegensätze zeigen, wie man aus der folgenden, sehr übersichtlichen Zusammenstellung von Sumita leicht ersehen kann.

Bei Chondrodystrophie:	Bei Osteogenesis imperfecta:
1. Auffallende Mikromelie.	Weniger auffallende Mikromelie.
2. Gut verknöcherter großer Kopf.	Weniger umfangreicher weicher Kopf.
3. Häufige prämature Synostosen.	Fehlen der Synostosen.
4. Viereckige und dreizackige Hände.	Feine, zarte Hände.
5. Feste massive Dyaphysen.	Schwache, brüchige Dyaphysen.
6. Zackige Ossifikationslinie.	Gerade, regelmäßige Ossifikationslinie.
7. Vorhandensein des Periststreifens.	Fehlen des Periststreifens.
8. Gestörte enchondrale Ossifikation.	Normale enchondrale Ossifikation.
9. Ungestörte periostale und endostale Ossifikation.	Gestörte periostale und endostale Ossifikation.
10. Fast immer normale Clavicula.	Nicht geschonte Clavicula.
11. Häufige Kombination mit Mißbildungen.	Seltene Kombination mit Mißbildungen.

Die Chondrodystrophie ist also eine Affektion, wie die Benennung auch von Kaufmann zeigt, die nur die knorpeligen Skeletteile in Mitleidenschaft zieht, während wir bei ihr eine normale Ausbildung des Schädeldaches und sehr frühzeitig verknöcherte Claviculae haben. Die mangelhafte Knorpelzellenwucherung, bedingt durch Ernährungsstörungen, hindert das normale Längenwachstum der Knochen, deshalb haben wir auch bei Chondrodystrophie ein auffallendes unproportioniertes, massives Skelett und kurzgedrungene, plumpe Knochenformen.

Bei Osteogenesis imperfecta haben wir im Gegensatz zu der ersteren weiche, porotische, im Längenwachstum ungestörte Extremitätenknochen, wo die Epiphysenknorpel, die vorbereitende Knorpelverkalkung und die Resorption des Knochens normal sind. Außerdem ist die Corticalis schwach entwickelt und die Knochenbälkchen sind ganz dünn, was zu einer erhöhten Brüchigkeit der Knochen führt, wie sie für diese Erkrankung das Charakteristische ist, und was man bei Chondrodystrophie nicht in diesem Grade sieht.

Röntgenologisch sind die ersten Befunde bei Osteogenesis imperfecta von Hildebrandt erhoben worden. Im Röntgenbild sieht man eine durchsichtige Zeichnung mit feinem Randschatten und kaum angedeuteten zarten, kleinen Bälkchen. Infolge der von vornherein mangelhaften endostalen und periostalen Knochenbildung findet sich nur eine sehr spärlich entwickelte Spongiosa. An älteren verheilten Frakturen ist eine reichliche Menge relativ stark kalkhaltigen Callus zu erkennen. Die Epiphysenlinie ist glatt, was gegenüber der Rachitis hervorzuheben ist. Das Bild ist in mancher Hinsicht den plumpen, dichten Knochenschatten der Chondrodystrophie entgegengesetzt.

Pathologisch-anatomisch sind bei der Osteogenesis imperfecta im wesentlichen von den verschiedenen Autoren dieselben Merkmale festgestellt worden. Der Intermediärknorpel zeigt normales Wachstum. Die Epiphysenfugen weichen

---

Literatur. Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta (Vrolik) von Dr. Rich. Preiswerk. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1912, S. 40. Allgemeine Pathologie des Kindesalters, Brüning-Schwalbe; Stilling, Osteogenesis imperfecta, Virchows Archiv 1889, Bd. 115. Zurhelle: Osteogenesis imperfecta bei Mutter und Kind, Beitrag zur Frage der Identität dieser Erkrankung mit der Osteopsathyrosis idiopathica, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 74, S. 942. — Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen von Herber Aßmann, 1924, S. 823.

kaum vom Normalen ab. Überhaupt ist der Prozeß der Knorpelwucherung und Einschmelzung, sowie die endochondrale Ossifikation sehr wenig gestört. Jedoch ist die regelmäßige Anbildung des endochondralen entstehenden Knochens an die verkalkten Knorpelgrundsubstanzspangen nur sehr gering. Obwohl die Kambiumschicht in großer Zahl Osteoplasten aufweist, liegt die periostale Knochenanbildung sehr darnieder. Diese Knochenhypoplasie ist wohl am wahrscheinlichsten bedingt durch eine Funktionstüchtigkeit der knochenbildenden Zellen. Kaufmann, Looser, Scheib, Harbitz und andere Autoren nehmen an, daß eine gesteigerte Knochenresorption bei der Verminderung der Knochensubstanz mitwirkt. Nach v. Recklinghausen ist nicht nur der Anbau, sondern auch der Abbau vermindert. Da fast immer mehr Markgewebe als Knorpelgewebe vorhanden ist (teils lymphoides, teils Fasermark oder Fettgewebe), betrachtet v. Recklinghausen diese Erscheinung als das Primäre der foetalen Skelettaffektion, und schlägt zur morphologischen Charakterisierung der Krankheit den Namen „myeloplastische Malacie" vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines an Osteogenesis imperfecta leidenden Mädchens, beschrieben von Michel, ergab sich folgendes: Die Epiphyse besteht aus einem harten, hyalinen Knorpel, welcher allseitig von Perichondrium umgeben ist. Die Knorpelzellenwucherung und ihre Vergrößerung ist überall normal. Infolge der unregelmäßigen Ausbildung des Perioststreifens — der bald nur angedeutet, bald bis in die Mitte des Knorpels erstreckt ist, erscheint der Knorpel eingeschnürt und zusammengepreßt. Die endochondrale Knochenbildung ist nur mangelhaft, ebenso die Knochenbildung von seiten des Periosts. Nur an den Frakturstellen besteht oft eine bedeutende Wucherung des Periosts, die zu grobfaserigen Knochenbälkchen führt. Eine Vermehrung der Osteoklasten konnten die meisten Autoren nicht nachweisen, andere, z. B. Scheib, glauben eine abnorm starke, lakunäre Resorption gefunden zu haben. Hochsinger glaubt, daß eine Einschmelzung des enchondral und periostal gebildeten Knochens besonders der Corticalis der Röhrenknochen und ein Ersatz derselben durch ein chondroides, kalkhaltiges Gewebe mit spongiosem Charakter vorliegt. Alle diese Beobachtungen sind am Neugeborenen vorgenommen worden.

Die pathologische Anatomie der späten Osteogenesis imperfecta ist in histologischer Beziehung von Looser,

Hagenbach, Hart gründlich bearbeitet worden. Die erhobenen Befunde decken sich im Wesentlichen mit denen der kongenitalen Erkrankungen, Diese weitgehende Übereinstimmung der mikroskopischen Bilder hat bei den Autoren die Überzeugung gefestigt, daß die früher scharf geschiedenen Krankheitsbilder der Osteogenesis imperfecta und der idiopathischen Osteopsathyrosis Manifestationen eines einheitlichen hypoplastischen Prozesses darstellen. Bei der späten Osteogenesis imperfecta findet sich zwar nicht das quantitative Überwiegen des geflechtartigen Knochens. Die Lamellensysteme sind oftmals sehr schön entwickelt, und nur diejenigen Abschnitte des Knochens, die nach dem Einsetzen der Erkrankungen gebildet wurden, erscheinen geflechtartig (die Frakturen). Diesen Umstand macht Hart — gegenüber Bamberg und Huldschinsky — geltend, die die ideopathische Osteopsathyrosis in jedem Falle für eine angeborene Krankheit erklären. Kienböck sagt gewiß mit Recht, daß die Osteopathie um so schwerer verläuft, je früher sie einsetzt. Er unterscheidet bei den Spätformen der Osteogenesis imperfecta zunächst ein Latenzstadium, das sich röntgenologisch in einer geringgradigen Osteoporose zu erkennen gibt, während Knochenschmerzen (im Gegensatz zur Osteomalacie) völlig fehlen sollen. Das erste Hauptstadium ist durch das Vorherrschen von Spontanfrakturen gekennzeichnet, die fast immer an den langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten beginnen. Die Brüche sind schmerzhaft wie bei jeder gewöhnlichen Fraktur und bedürfen zur Heilung der gleichen Zeit wie jene. In der Umgebung der Frakturstelle bilden sich deutliche „Resorptionsringe“ und reichlicher periostaler Callus, so daß die Osteopathie oft zur Ausheilung kommt (häufig beim Eintritt der Pubertät).

Meistens schreitet die Krankheit weiter fort und führt zum zweiten Hauptstadium Kienböcks, dem pseudomalazischen Stadium. Hier kommt es zu Verbiegungen der Röhrenknochen, gelegentlich zum Zusammensinken der Wirbelkörper und zu Beckendeformitäten (der Osteomalacie gleichend). Die Verkrümmungen der Röhrenknochen müssen wohl darauf zurückgeführt werden, daß an den Extremitäten fortwährend in Heilung begriffene Frakturen bestehen, deren noch plastische Callen dem Muskelzuge nachgeben. Die Differentialdiagnose in diesem Stadium ist sehr schwer gegenüber der echten Osteomalacie. Klinisch ist bedeutungsvoll, daß das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört ist, und röntgeno-

logisch (erstes Bild von Lobstein 1833) spielt die hochgradige Porosität des Skelettes bei normalen Befunden an den Epiphysenfugen eine gewisse Rolle. Der Beginn der Osteopsathyrosis idiopathica fällt zumeist in die ersten beiden Lebensjahre, viel seltener ereignet sich die erste Spontanfraktur, die das Leiden manifestiert, in den späteren Kindes- bezw. Adoleszentenjahren.

Die Beobachtung (Zurhelle) von Osteogenesis imperfecta bei Mutter und Kind ist nicht nur für die Frage der Erblichkeit dieser Erkrankung wichtig, sondern vor allem auch für die Frage der Identität der Erkrankung mit der Osteopsathyrosis idiopathica (Lobstein), bei der eine Erblichkeit und ein familiäres Auftreten sicher beobachtet worden sind. Looser schreibt darüber: Osteopsathyrosis idiopathica ist erblich, sie tritt oft in mehreren Generationen hintereinander auf, kann aber auch in seltenen Fällen eine Generation überspringen und indirekt von Großeltern auf Enkel oder von Geschwistern der Eltern auf deren Kinder vererbt werden. Das wesentliche Merkmal der Krankheit ist auch eine abnorme Brüchigkeit des Skeletts, die infolge von ganz geringfügigen Ursachen zu multiplen Frakturen führt.

Wenn man den von Zurhelle mitgeteilten Fall, in dem mit Sicherheit eine Osteogenesis imperfecta bei Mutter und Kind nachgewiesen ist, neben der vollständigen histologischen Übereinstimmung und allen anderen Punkten berücksichtigt, so dürfte der klinische und anatomische Nachweis der Identität der beiden Affektionen (Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis idiopathica Lobstein) ein vollständiger sein.

Die Ätiologie der Osteogenesis imperfecta ist noch viel umstritten. K. H. Bauer hat auf Grund seiner Untersuchungen bei einem siebenmonatlichen Foetus außer den typischen Störungen der Osteogenesis imperfecta eine mangelhafte Entwicklung aller vom Mesenchym abstammenden Gewebe festgestellt, und er schließt daraus, daß die Knochenerkrankung nur ein Teil einer das gesamte Mesenchym umfassenden Krankheit darstellt. Wenn diese Auffassung auch nicht sicher bewiesen ist, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß die Untersuchungen sich nicht allein auf das Skelett, sondern auch auf die anderen Derivate des Mesenchyms erstrecken müssen. Seiner Anschauung nach liegt also ein „Vitium primae formationis“ vor. Die anderen wichtigsten Ergebnisse sind fast alle negativer Art. Sumita und Dieterle haben bewiesen, daß es sich um keine thyreo-

gene Erkrankung handelt, Sumita, daß keine Entzündung vorgegangen ist, und (S. Müller, Looser, Sumita) daß eine Vererbung von seiten der Mutter nicht vorliegt. Ernährungsstörungen werden aber auch fast mit Sicherheit durch den interessanten Fall von Müller ausgeschlossen. Es handelt sich nämlich um Zwillingskinder, von denen das eine mit Osteogenesis imperfecta, das andere vollkommen normal zur Welt kam. Nach v. Esser handelt es sich um trophoneurotische Störungen, die er auf Grund eines Falles, bei welchem zugleich mit Osteogenesis imperfecta eine Pachymeningitis chron. vorlag, in Analogie mit der Ätiologie anderer Nervenkrankheiten, die mit Knochenbrüchigkeit einhergehen — Tabes, Syringomyelie — angenommen hat. Looser hat Untersuchungen hierüber angestellt und gefunden, daß einige ältere Autoren über Osteogenesis imperfecta, kombiniert mit Hydrocephalus, berichtet haben, sonst aber keine, diese Annahme v. Essers stützenden Beispiele vorliegen.

Unter Heranziehung der erwiesenen Vererblichkeit der Osteopsathyrosis ideopathica, sowie der bei dieser Erkrankung vorkommenden Kombinationen mit anderen Mißbildungen, kommt Sumita zu dem Schluß, daß es sich auch hier am ehesten um eine Mißbildung der knochenbildenden Zellen handelt und resümiert: thyreogene Ursachen, direkter Einfluß der mütterlichen Individuen, entzündliche Prozesse, trophische Störungen usw. sind abzulehnen, dagegen sind die Anhaltspunkte zur Annahme einer Mißbildung relativ genügend. Man hat die verschiedenen endokrinen Drüsen angeschuldigt (Hypophyse, Schilddrüse, Epithelkörperchen), aber bisher noch keinerlei sichere Anhaltspunkte gewonnen. G. Pommer faßt als Ursache der Osteogenesis imperfecta eine Minderung der osteoplastischen Anbauvorgänge der Knochen auf gegenüber denen des Abbaues. Sie kann durch endokrine Störungen oder durch allgemeine Ernährungsstörungen hervorgerufen werden. Die Abbauvorgänge halten dabei ihr physiologisches Maß ein oder überschreiten es infolge von hyperämischen Zuständen in Mark und Kambiumschicht.

Über die Therapie der Osteogenesis imperfecta findet Preiswerk nur zwei Angaben: Peiser schlägt Thyreoidea-

Literatur: Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 29, S. 1218. Kritisches Sammelreferat über die hypoplastischen Systemerkrankungen des Knochens von Dr. R. Bonn. Miura, Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1911, Bd. 73, Heft 5. Lange, Idiopathische Osteopsathyrosis, Münchener med. Wochenschrift 1900, Nr. 25, S. 9410. Michel, Osteogenesis imperfecta, Virchows Archiv 1903, Bd. 173.

Verfütterung vor und Bamberg befürwortet Phosphorlebertran als allgemein die Knochenbildung anregendes Mittel in großen Dosen und hat davon einigen Erfolg gesehen. Er hat Versuche mit Adrenalin auch gemacht in Anbetracht von dessen Wirksamkeit bei Osteomalacie. Einige Pädiater haben gelegentlich Erfolge bei Höhensonnenbehandlung gesehen (Bamberg, Huldschinski), und Czerny schreibt dem rohen Mohrrübensaft günstigen Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung zu. Organpräparate haben immer versagt, und im allgemeinen kann man sagen, daß die Therapie dem Leiden bis jetzt so gut wie machtlos gegenübersteht. Wir müssen uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken, d. h. auf eine Versorgung der zahlreichen Frakturen, die ohne besondere Ursache immer wieder entstehen.

Was endlich die Prognose anbelangt, so finden wir die Meinung vertreten, daß die Periode der Gefährdung ins foetale Leben fällt. Wir haben heute schon eine ganze Anzahl pathologisch-anatomisch beschriebener Fälle von Osteogenesis imperfecta. Berichte aber über klinische Beobachtung liegen nur ca. 15 vor. Wenn auch von den meisten Individuen angegeben wird, daß sie tot geboren oder bald nach der Geburt gestorben sind, so sind doch wenige Fälle beschrieben, die ein Alter von 5—6 Wochen erreicht haben (Buday, Müller), ja es finden sich sogar solche, die 8, 9, 12 Monate gelebt haben, 2 dieser Kinder sind selbst über 1 Jahr am Leben geblieben, wovon eines ein höheres Alter erreichte.

In der Gießener Frauenklinik kam folgender Fall zur Beobachtung, der nicht nur wegen des besonders ausgeprägten Symptomenkomplexes einer Osteogenesis imperfecta, sondern auch wegen der relativ guten Entwicklung trotz der Schwere der Erkrankung, die nunmehr bereits 10 Monate lückenlos beobachtet werden konnte, besonderes Interesse verdient, so daß wir ihn hiermit ausführlich veröffentlichen.

Das Kind ist erzeugt durch den leiblichen Vater der Mutter, der wegen dieser Blutschande zu einer Zuchthausstrafe von einem Jahr verurteilt wurde. Die Untersuchung dieses Mannes ergab im wesentlichen den folgenden Befund: 69 jähriger Mann von schwächlichem Körperbau. Die Muskulatur ist schlaff, das Knochensystem ist normal, abgesehen von einer reehtsseitigen Schenkelhalsfraktur, die der Mann sich vor 10 Jahren bei dem Fall von einer Tanne zuzog.

sind Zeichen für eine bestehende oder überstandene Knochenerkrankung nicht nachweisbar. Der Mann macht im allgemeinen einen asthenischen Eindruck. Die Oberlänge beträgt 76 cm, die Unterlänge 70 cm, die Spannweite 152 cm, während die Größe 146 cm ist. Innere Organe, abgesehen von einem leichten Altersemphysem, o. B.

Geistig ist der Mann sehr geweckt. Er versucht, einen gedrückten Eindruck zu machen und gibt sich bei jeder Gelegenheit Mühe, seine früheren Taten zu entschuldigen. Die geistigen Fähigkeiten des Mannes sind bei seinem Alter ausgezeichnet.

Die Mutter des Kindes, die wegen des geschlechtlichen Verkehrs mit ihrem leiblichen Vater zu mehreren Monaten Gefängnis verurteilt wurde, kam am 26. XI. 24 zur Entbindung in die Klinik. Sie war im 9. Monat gravid. Die an diesem Tage erhobene Anamnese ergab folgendes: Frl. K. Schn., 32 Jahre. Als Kind will Patientin immer gesund gewesen sein. Wann sie laufen gelernt hat, weiß sie nicht. Rachitis wird negiert. Menarche mit 14 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen. Letzte Menses am 20. März 1924. Mitte Juli erste Kindesbewegungen. Am Anfange der Gravidität Erbrechen, sonst immer Wohlbefinden.

Der Allgemeinstatus zeigte eine mittelgroße (157 cm) etwas schmächtige Frau in mittlerem Ernährungszustand mit schlecht entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Kopf ist mesocephal. Jochbeine vorspringend. Gaumen normal gewölbt. Zähne sehr defekt. Rachenring o. B. Tonsillen nicht vergrößert. Zunge feucht, nicht belegt. Hals lang. Schilddrüse nicht vergrößert. Keine Lymphknotenschwellung. Thorax: angedeutete pectus carinatum, Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken. Thorax gut dehnbar. Lks Costa X flucuans, lks leichtes genu recurvatum. Die Oberlänge beträgt 74 cm, die Unterlänge 83 cm und die Spannweite 157 cm. Haut von mittlerem Turgor. Herzgrenzen an normaler Stelle. Herzspitzenstoß im 5. I. K. R., Aktion regelmäßig, Töne rein. Über der Lunge lauter voller Klopfschall, allenthalben Vesikuläratmen. Grenzen sind gut verschieblich und an normaler Stelle. Auf der rechten Seite des Abdomens finden sich 2 ungefähr 15 cm lange Narben, die gut verschieblich und reizlos sind. Sonst Abdomen weich und nicht druckempfindlich. Nierengegend frei, die Reflexe normal auslösbar. Das Genitale ist o. B. Gonorrhoe in Urethra und Cervix negativ. Wassermann'sche Reaktion negativ. Das knöcherne Becken

zeigte gewisse Anzeichen eines platt-rach. Becken I°. Alb.-Sach.-Sediment: vereinzelte Leukozyten und Epithelien. Blutdruck R. R. 103 65 mm Hg. Die Röntgenaufnahmen von den Extremitäten der Mutter ergaben keine Anhaltspunkte für eine überstandene oder bestehende Knochenerkrankung. Die Geburt des Kindes erfolgte spontan in I. H. H. L. innerhalb 9 Stunden. Bemerkenswert war ein mäßiger Grad von Hydramnios. Das Wochenbett verlief vollkommen glatt, die Frau wurde am 17. I. arbeitsfähig entlassen.

Das Kind wird lebensfrisch geboren und zeigt folgenden Status: 2720 g schweres, 57 cm langes Kind, männlichen Geschlechts, das folgende Kopfumfänge zeigt: m. o. 37, f. o. 32 und s. b. 32 cm, gegenüber m. o. 36, f. o. 34, s. b. 32 der Norm. Die Kopfdurchmesser sind: b. t. 8, b. p. 9, f. o. 9,5, m. o. 12, s. b. 10, gegenüber b. t. 8, b. p. 9,5, f. o. 12, m. o. 13,5 und s. b. 9,5 der Norm. Der Schulterumfang beträgt 31 cm gegenüber 35 cm der Norm. Der Hüftumfang 31 cm gegenüber 27,5 cm der Norm. Die Fingernägel reichen bis über die Kuppe, die der Zehen bis an die Kuppe. Auf Rücken, Schulter, Oberarm und Oberschenkel Lanugebehaarung mäßigen Grades. Die Hautfarbe des Kindes ist blaß, die Haut im ganzen etwas pastös. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Bereits unter der Geburt fallen bei der vaginalen Untersuchung die abnorm großen Fontanellen, sowie die außerordentliche Weichheit und Konfigurabilität des normal großen kindlichen Schädels auf. Nach der Geburt des Kindes zeigte sich, daß die große Fontanelle eine Länge von 5,5 cm und eine Breite von ebenfalls 5,5 cm aufweist. Die kleine Fontanelle ist 2 zu 3 cm groß. Die Nähte klaffen auf $^1/_2$—1 cm. Die Schädelknochen sind weich und eindrückbar, zeigen jedoch im allgemeinen keine häutigen Partien mehr. Nur am Hinterhaupt ausgedehnte Craniotabes. Der kleine, auffallend hohe und hinten stark abgeplattete Schädel zeigt stark vorspringende Tubera frontalia. Die Nasenwurzel ist tief eingezogen, so daß eine ausgesprochene Sattelnase resultiert. Sowohl an den Knorpeln von Nase und Ohren ist nichts Pathologisches nachweisbar, dieselben sind vielmehr von normaler Konsistenz und in genügender Dicke ausgebildet.

Die Jochbeine sind sehr zart ausgebildet und etwas weich. Der Hals ist kurz, die Schilddrüsen nicht vergrößert. Die beiden Claviculae sind ebenfalls sehr zart und zeigen beiderseits erhebliche Verbiegungen. Der kindliche konfigurierte Brustkorb ist ohne Besonderheit. Die Rippen sind sehr zart,

weisen jedoch keine Fraktur oder Infraktion auf. An Lunge und Herz nichts Pathologisches nachweisbar.

Die Bauchorgane sind ohne Besonderheit. Rechts besteht eine ausgesprochene Skrotalhernie. Die Extremitätenknochen sind auffallend zart und weich. Der linke Oberschenkelknochen ist gebrochen, obwohl die Geburt vollkommen spontan erfolgt war. Die Oberschenkel des Kindes sind auffallend kurz und zeigen wie die Unterschenkel starke Verbiegungen. Auch die Unterschenkel erscheinen infolge ihrer starken Verkrümmung recht kurz. An den oberen Extremitäten ist eine Verkürzung nicht zu erkennen. Die Hände sind zart und fein.

Eine sofort nach der Geburt angefertigte Übersichts-Röntgenaufnahme des Kindes zeigt, daß die Knochen, insbesondere die langen Röhrenknochen, auffallend dünn und zart entwickelt sind. Die Knochenzeichnung ist durchsichtig, die Randschatten sind nur fein gezeichnet und die Knochenbälkchen zart und kaum erkennbar. Die Epiphysenlinien sind allenthalben glatt. Während die Ober- und Unterarmknochen wohl geformt sind, zeigen die Oberschenkel-, insbesondere aber die Unterschenkelknochen dorsal und medial konkave Verkrümmungen als Folge des Muskelzuges der Beugemuskulatur. Die klinisch nachgewiesene Fraktur des linken Femurs liegt an der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel dieses Röhrenknochens und zeigt bereits eine deutliche Callusbildung, ein Beweis, daß diese Fraktur bereits intrauterin und nicht erst sub partu entstanden sein muß. Die Zeichnung der Rippenknochen ist ebenfalls sehr zart, die Knochenbälkchen sind selbst hier nicht mit Deutlichkeit zu erkennen. Die Corticalis ist sehr dünn. Die Schädelaufnahme zeigt ganz außerordentlich dünne und feine Schädelknochen, die sogar zum Teil keinen deutlichen Schatten geben, so daß die Gyri auf der Platte deutlich zu erkennen sind. Die Sella Turcica ist normal groß und ohne Besonderheiten.

Es konnte somit an der Diagnose „Osteogenesis imperfecta congenita“ kein Zweifel mehr sein. Das Kind wurde dementsprechend außerordentlich vorsichtig behandelt, um weitere Knochenbrüche zu vermeiden. Der linke Oberschenkel wurde sofort mittels Spitzy-Verband geschient und das Kind täglich 6 mal der Mutter angelegt. Infolge der Schwäche und des Saugungeschicks des Kindes war das Stillgeschäft recht erschwert, zumal das Kind offenbar infolge der Schmerzen an der Frakturstelle beim Anlegen recht unruhig

wurde und viel schrie. Die physiologische Gewichtsabnahme erreichte am 4. Tag 8,1 % des Geburtsgewichts.

Zu der Saugschwäche und dem Ungeschick des Kindes gesellen sich noch mütterliche Stillschwierigkeiten, indem an beiden Brustwarzen der Mutter Schrunden auftreten. Da auch durch Abpumpen und Nachfüttern keine ausreichenden Trink-

2. Röntgenaufnahme.

mengen erzielt werden können, muß vom 6. Tag an Ammenmilch, vom 7. Tag an Drittelmilch + 5 % Soxleth's Nährzucker nach Bedarf zugefüttert werden. Am 9. Tag Nabel ab, verheilt. Das Kind macht nach wie vor einen sehr kümmerlichen Eindruck, hat blasse Haut von schlechtem Tugor, sichtbare Schädelvenen und schläft sehr viel. Am 11. Tag ist in

regelmäßigem Anstieg das Geburtsgewicht wieder erreicht. Da von diesem Tage ab das Gewicht wieder anfängt zu fallen, gibt man dem Kind am 13. Tag 2 mal Buttermehlnahrung und 2 mal Drittelmilch + Soxleth's Nährzucker. Das Gewicht steigt aber nur ganz langsam und die Temperatur geht bis zu 38,7° in die Höhe.

Am 18. Tag fällt bei dem Kind auch noch auf, daß es den linken Arm nicht mehr bewegt und bei Berührung des Oberarmes Schmerzäußerungen von sich gibt. Deshalb wird eine zweite Röntgenaufnahme gemacht. Es zeigt sich hierbei, daß der linke Oberarmknochen in der Mitte frakturiert ist. Callusbildung fehlt noch vollkommen. Es handelt sich mithin um eine ganz frische Fraktur. Die bereits auf der 1. R.-Aufnahme nachgewiesene Fraktur in der Mitte des linken Oberschenkels heilt unter reichlicher Callusbildung ohne größere Dislokation der Knochenfragmente aus. Zwei neue, mit reichlicher Callusbildung einhergehende Frakturen an der Grenze vom oberen zum mittleren und vom mittleren zum unteren Drittel des rechten Oberschenkels haben zu starker Verkrümmung des Femurs geführt. Auch die rechte Tibia und Fibula sind etwa in der Mitte gebrochen und heilen unter mittlerer Callusbildung ohne Dislokation der Knochenfragmente aus. Im übrigen ist die Knochenzeichnung etwas deutlicher gegenüber der 1. Aufnahme, die Corticalis ist auch jetzt noch sehr dünn.

Am selben Tage wird die Mutter entlassen und stillt das Kind von da ab nur noch zweimal täglich, im übrigen wird Buttermehlnahrung und 1/3 Milch + Soxleth's Nährzucker weiter verabfolgt. Jetzt steigt das Gewicht, abgesehen von kurzen Unterbrechungen, regelmäßig an und die Temperatur geht auf die Norm herab. Am 27. Tag Beginn der Therapie. Höhensonne — abwechselnd Bauch und Rücken — von 1,5 m Abstand jeden zweiten Tag in langsam steigenden Zeiten von 1/2' an bis zu 7' am 57. Tag'

Eine am 32. Tage angefertigte 3. Röntgenaufnahme läßt neue Knochenbrüche nicht erkennen. Die alten Knochenbrüche heilen unter reichlicher Callusbildung aus. Besonders stark ist jetzt die Callusbildung am linken Oberarmbruch. In der Knochenzeichnung ist keine Änderung gegenüber der 2. R.-Aufnahme nachweisbar. Der gute Einfluß der Höhensonnenbestrahlung macht sich schon nach kurzer Zeit bemerkbar. Der allgemeine Zustand des Kindes hat sich wesentlich gebessert.

Am 49. Tage wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Das Auffallendste an dieser 4. Aufnahme ist eine unter außer-

ordentlicher Callusbildung ohne jegliche Dislokation heilende Fraktur des rechten Oberarmknochens. Am distalen Ende der rechten Ulna ist eine leichte Infraktion zu erkennen. Die alte Frakturstelle am linken Oberarm ist gut verheilt, die abnorme Callusbildung ist fast vollkommen zurückgegangen. Die Knochenenden sind in guter Stellung verheilt. Am linken Oberschenkel ist etwa 1½ cm oberhalb der alten gut verheilten Frakturstelle eine leichte Infraktion zu erkennen. Die beiden Brüche des rechten Oberschenkelknochens sind fest verheilt, haben aber die bereits post partum nachweisbare Verkrümmung des Oberschenkelknochens weiterhin erheblich verstärkt. Der Bruch an dem rechten Unterschenkelknochen ist verheilt, Die Aufnahme zeigt die starke Verkrümmung der beiden Unterschenkel in besonders ausgesprochenem Maße.

Am 53. Tag wegen Buttermehlstühlen Übergang zu ½ Milch + S. N. Z. Vom 58. Tag an tgl. 1 Teelöffel Phosphorlebertran (0,01 : 100) und H. S., weiter jetzt täglich in steigenden Zeiten — jeden zweiten Tag um 2′ mehr — bis zur Dauer von 30′ am 82. Tag. Diese Zeit wird beibehalten bis zum Ende der H. S. Kur am 118. Tag. Vom 121. Tag an wurden Sonnenbäder auf der Veranda täglich gemacht. Am 160. Tag bekam das Kind 20 g Mondaminbrei und vom nächsten Tag 100 g. Die letzten Tage in der Klinik wurde es auch mit Gemüse ernährt.

Am 6. VII. 25 (183. Lebenstag) wird das Kind von der Frauenklinik entlassen und in das Säuglingsheim verlegt. Das Gewicht beträgt jetzt 5030 g = 2310 g über dem Geburtsgwicht. Der allgemeine Zustand hat sich sehr gebessert. Die Frakturen sind geheilt. Die Hinterhauptschuppe ist deutlich fester, wenn auch immer noch weich. Die Mutter stillt nicht weiter. Vom Säuglingsheim auf Anraten des leitenden Arztes ist das Kind am 10. VII. 25 in die Kinderklinik aufgenommen worden.

Status praesens (Kinderklinik) Ernährungszustand: befriedigend. Entwicklungszustand: zurückgeblieben. Haut: sauber. Große Fontanelle: Alle Nähte weit klaffend. Hinterhaupt im ganzen weich, recht eindrückbar. Thorax: flach. Rosenkranz negt. Epiphysenschwellung: negt., keine Drüsen. Schilddrüse nicht vergrößert. Überall an Lungen heller Klopfschall, keine Geräusche. Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben, leicht eindrückbar, keine Resistenz. Rechts hernia inguinalis congenita. Leber und Milz überragen einen Querfinger den Rippenbogen. Die

Augen und Ohren äußerlich o. B. In der Mundhöhle die beiden Tonsillen hypertrophisch und blaß. Die Extremitäten zeigen mehr oder weniger unregelmäßige Verbiegungen nach verschiedenen Richtungen. Außerdem zeigen die Knochen an den Biegungswinkeln starke Callusbildungen. Das Kind, jetzt 6 Monate und 10 Tage alt, wiegt 5050 g und hat 38 cm Brustumfang und 40 cm Kopfumfang. Facialis- und Peronäusphänomene sind negativ und die Reflexe (Babinsky —, Patella +, Fußsohle +). Harn und Stuhl normal. Temperatur 37,2 und Pirquet negt. Am 11. VII. Vollband zum Zurückhalten des Bruches angelegt. Nimmt Brei schlecht und das Gewicht fällt.

Am 14. VII. 25 erneute Röntgenaufnahme der Extremitäten, des Rumpfes und des Schädels. Es ist dieses die 5. R.-Aufnahmeserie, die von dem Kind angefertigt wird. Die einzelnen R.-Aufnahmen zeigen im wesentlichen die folgenden Befunde: 5. R.-Aufnahme am 227. Lebenstag.

Linker Arm: Die Aufnahme zeigt in besonders günstiger Weise die für Osteogenesis imperfecta charakteristischen feinen langen Röhrenknochen. Die bereits auf der zweiten R.-Aufnahme nachzuweisende Fraktur des linken Oberarmknochens ist fest unter Verdickung des Knochens verheilt. In der Mitte der linken Ulna ist als Zeichen einer inzwischen wieder ausgeheilten Infraktion eine leichte Verdickung des Knochens nachweisbar.

6. Röntgenaufnahme. Rechter Arm: Der Oberarm ist gut unter leichter Verdickung verheilt. In der Mitte der rechten Ulna ist eine bisher nicht nachgewiesene subperiostale Fraktur zu erkennen. Die entsprechende Stelle am rechten Radius ist ebenfalls verdickt (ausgeheilte Frakturen).

7. Röntgenaufnahme. Die Aufnahme der unteren Extremitäten zeigt starke Verkrümmungen der Extremitätenknochen. Die alten Frakturstellen sind verheilt. An der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel des linken Unterschenkelknochens ist eine bislang nicht nachgewiesene, bereits in Heilung begriffene Infraktion zu erkennen.

Am 22. VII. 25 wurde das Kind von der Kinderklinik in das Säuglingsheim verlegt. Hierselbst haben wir das Kind einen Monat später untersucht und folgenden Befund erhoben: Ein ruhiges Kind von mittlerem Ernährungszustand. Die Haut ist sauber, warm und von gut durchblutetem Zustand. Der Schädel ist klein, hoch, von vorn gesehen verbreitet, von hinten abgeplattet. Oberhalb der Protuberantia occipitalis

sind weiche, eindrückbare Partien von etwa 5 Groschenstück Umfang. Der Umfang beträgt im:

Planum suboccipito-frontale	42 cm	(32)
„ occipito-frontale	40,4 „	(32)
„ mento-occipitale	48 „	(37)
„ maxillo- occipitale	45 „	(34)

Die Durchmesser zeigen folgende Werte:

Diameter fronto-occipitalis	11 cm	(9,5)
„ hiparietalis	12,5 „	(9)
„ bitemporalis	11 „	(8)
„ mento-occipitalis	16,5 „	(12)
„ suboccipito-pregmaticus	11 „	(10)

Die Zahlen in () wurden erhoben bei der Messung nach der Geburt in der Frauenklinik.

Die große Fontanelle hat 4,5 cm Länge und 4,4 cm Breite. Die kleine Fontanelle ist fast geschlossen. Das Gesicht ist breit, schildförmig und macht normalen Eindruck. Die tubera frontalia sind vorspringend und das Vorderhaupt ist fast verknöchert. Die Kiefer sind dünn, aber gut entwickelt. Die Haare von guter Beschaffenheit, blond, dicht und überall am Kopf. Die Augenbulbi sind nicht vorspringend, die Irisfarbe grau und die Pupillen reagieren gleichmäßig und gut. Conjunctiven, Cilien, Wimpern sind normal und die Unteraugenlider sind wenig bläulich und geschwollen. Ober- und Untercornealrand kaum sichtbar, Strabismus convergens negt. Myopie nicht feststellbar. Die Nase ist tief gesattelt mit eingezogener Wurzel und breiten Nares (Stumpfnase). Der Knorpel von Nase, Ohrenmuscheln gut entwickelt und von normaler Konsistenz. Die Lippen sind wenig rot und die Nasolabialfalten beiderseits sichtbar. Beim Schreien keine Zähne, rote Zunge von normaler Größe und Oberfläche. Die Tonsillen normal, leicht hypertrophisch, Gaumendach nicht defekt. Die Schleimhäute gut durchblutet, Rachen o. B. Am Hals sind keine Drüsen und der Umfang beträgt 20 cm. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Der Thorax ist faßförmig (39 cm) mit gut fühlbaren schmalen Rippen. Der epigastrische Winkel ist leicht stumpf, Rosenkranz negt. Die Schulterblätter sind auffallend klein und die Clavikeln gut fühlbar, jedoch schlecht ausgebildet. An der Lunge überall lauter, heller Klopfschall und keine Geräusche. Herztöne rein, von regelmäßiger Aktion und 120 Pulsschlägen. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben (Umfang über dem Nabel 40 cm).

Rechts angeborene Scrotalhernie, links Hernie inguinalis incipiens. Leber und Milz ragen einen Querfinger über den Rippenbogen.

Die Extremitäten zeigen Verbiegungen nach allen Richtungen. An den Biegungswinkeln starke Callusbildung. Die Oberschenkel sind nach oben konvex und die Unterschenkel nach vorn und seitlich. Die Maße sind folgende:

	rechts	links
Oberarm	10 cm	10 cm
Vorderarm	15 „	14,5 „
Oberschenkel	9,5 „	10 „
Unterschenkel	10 „	10 „

Die Reflexe: Patellarreflex rechts und links +, Fußsohlenreflex beiderseits +, Achillessehnenreflex beiderseits +, kein Babinsky; Bauchreflex schlecht auslösbar. Das Gewicht ist 5320 g, Temperatur 37,2 und der Stuhlgang regelmäßig. Die gesamte Länge beträgt 61 cm, und zwar Oberlänge 33 cm und Unterlänge 28 cm. Die Spannweite 52 cm. Der Umfang des Kopfes ist 41 cm und der Schädelschall zeigt dumpfe Tympanie.

Am 236. Lebenstag (25. VIII. 25) des Kindes werden zwei neue Röntgenaufnahmen (8. und 9.) gemacht. Dabei zeigt sich, daß neue Frakturen nicht mehr aufgetreten sind. Die bereits an Hand der früheren Aufnahmen nachgewiesenen Frakturen sind unter mehr oder minder starker Verdickung und Verkrümmung der Knochen ausgeheilt.

Wie infolge der klinischen Beobachtungen festgestellt werden kann, zeigt das Kind, welches durch Unzucht des leiblichen Vaters der Mutter gezeugt worden ist, alle Merkmale, die für eine Osteogenesis imperfecta charakteristisch sind. Das Kind hat bereits intrauterin eine Fraktur des linken Femur gehabt, die sich auf der 1. R.-Aufnahme durch deutliche Callusbildung nachweisen ließ. Späterhin (2.—6. R.-Aufnahme) sind dann noch 8 weitere Frakturen und 3 Infraktionen an den Extremitäten ohne besondere Ursache — allein durch die Brüchigkeit der langen Röhrenknochen und die gestörte endostale und periostale Ossification bedingt — aufgetreten, die zuerst langsamer — dann infolge der Therapie (Höhensonnenkur und Phosphorlebertran) schneller — unter reichlicher Callusbildung verheilt sind. Infolge dieser Brüche sind die Extremitäten stark verkrümmt und verdickt und erscheinen daher plump und verkürzt.

Die Höhensonne und besonders der Phosphorlebertran

regen die knochenbildenden Zellen zu vermehrter Tätigkeit an und begünstigen die schnellere Heilung der Frakturen und die Festigung der Knochen.

Weitere Frakturen sind dann überhaupt nicht mehr aufgetreten wie die 8. und 9. R.-Aufnahme zeigen. Die bei dem Kind angewandte Therapie war also von Erfolg, und es ist empfehlenswert, sie auch weiterhin bei der Osteogenesis imperfecta zu verwenden.

Bisher sind alle Kinder mit Osteogenesis imperfecta schon intrauterin oder kurz nach der Geburt gestorben. Nur in seltenen Fällen haben sie ein Lebensalter von 12—18 Monaten (2 Fälle sind nachgewiesen worden) erreicht. Das von uns beobachtete Kind ist bereits nahezu 10 Monate alt und der Allgemeinzustand ist relativ gut. Auch in geistiger Beziehung macht es einen intelligenten Eindruck.

Lebenslauf.

Ich, Christo Petroff, griechisch-katholischer Konfession, wurde am 21. Juni 1898 als Sohn des Gutsbesitzers Peter Poppoff und seiner Ehefrau zu Mikre-Lowetsch (Bulgarien) geboren.

Von 1904 bis 1910 besuchte ich die Mittelschule meines Heimatsortes, darauf das Realgymnasium zu Lowetsch (Bulgarien), welches ich im April 1917 mit dem Reifezeugnis verließ.

Am 1. Mai 1917 bin ich zum Militär eingezogen, und nach 6 monatlicher Ausbildung habe ich als Maschinengewehr-Offizier (Leutnant) an der Mazedonischen Front den Krieg bis zum Schluß mitgemacht.

Im Winter-Semester 1920/21 bin ich als ordentlicher Student der Medizin an der Universität zu Berlin immatrikuliert gewesen. Ende Winter-Semester 22/23 habe ich mein Physikum abgelegt, sowie die Lateinprüfung nach Absolvierung des Lateinkursus von Universitätsprofessor Thomas zu Berlin bestanden.

Nachdem studierte ich in Jena und an der hiesigen Universität.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. v. Jaschke und Herrn Priv.-Doz. Dr. Schumacher für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.